

## ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Тишковский С.В.

*Государственный медицинский университет, г. Гродно*

В настоящее время нарушение оксигенации тканей при сахарном диабете (СД) занимает ведущее место в развитии диабетических микро- и макроангиопатий [Зелинский Б.А., Гончаров Л.И., Гамарник Л.В. и др., 1981]. Одним из этапов этого процесса является изменение кислородтранспортной функции крови (КТФК), однако мнения по этому вопросу часто противоречивы.

Отсутствие единой точки зрения на изменение параметров КТФК у больных СД 1 и 2 типа в зависимости от наличия и степени выраженности диабетической микроангиопатии, разнообразие методов исследования ведут к необходимости дальнейшего исследования этой проблемы.

Целью настоящей работы явилось исследование КТФК у больных СД 1 и 2 типа в зависимости от наличия и выраженности диабетической микроангиопатии.

### *Материалы и методы исследований*

Обследовано 82 больных СД 1 типа и 48 больных СД 2 типа с суб- и декомпенсированным углеводным обменом в возрасте от 15 до 56 лет. По степени выраженности ретинопатии, которая отражает системность диабетической ангиопатии [Анциферов М.Б., Майоров А.Ю., 1999; Ефимов А.С. 1989], выделены 3 клинические группы: 1-я – больные без ретинопатии, 2-я – с непролиферативной ретинопатией, 3-я – с пре- и пролиферативной ретинопатией. Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц (доноров) соответствующего возраста.

В группы обследованных не включались больные с ИБС, с признаками стойкой артериальной гипертензии и с диабетической нефропатией 4 и 5 стадий.

Для оценки КТФК использовались следующие показатели: Нв – гемоглобин крови (г/л);  $pO_2$  – напряжение кислорода (мм рт. ст.);  $C_vO_2$  – объемное содержание кислорода (об%); КЕ – кислородная емкость крови (об%);  $SO_2$  – содержание оксигемоглобина (%);  $p50$  реал. – напряжение полунасыщения кислородом крови при данных pH, температуре,  $pCO_2$  крови (мм рт. ст.);  $p50$  станд. – напряжение полунасыщения кислородом крови при "стандартных" pH, температуре,  $pCO_2$  (мм рт. ст.); 2,3-ДФГ – 2,3-дифосфоглицерат (мкмоль/мл); MetHb – метгемоглобин

(%); SHb – сульфгемоглобин (%); HbA1 – гликозилированный гемоглобин (%).

Для определения вышеуказанных показателей производился забор крови из локтевой вены в шприц в анаэробных условиях. Затем кровь доставлялась в лабораторию не позже 2 часов после ее забора.

Определение  $pO_2$  производили на аппарате ABL-330 (фирма “Радиометр”). KE и  $C_vO_2$  оценивали поляриметрическим методом, используемым в методике и устройстве М. В. Борисюка [Борисюк М.В., 1984]. Из найденных величин рассчитывали  $SO_2$ . Для определения  $p50$  использовался метод смешивания в модификации Эдвардса. Для определения 2,3-ДФГ использовался расчетный метод. Метод определения концентрации гемоглобина и его дериватов основывался на том, что при спектрофотометрическом исследовании [Кушаковский М.С., 1968] для каждого из дериватов гемоглобина характерен свой спектр поглощения света.

### *Результаты и их обсуждение*

Результаты исследования КТФК в зависимости от наличия и стадии диабетической ретинопатии указывают, что наиболее значимые ухудшения параметров крови, ответственных за транспорт кислорода у больных с суб- и декомпенсированным СД 1 типа наблюдались у больных второй и третьей групп, хотя и в первой группе, но в меньшей степени, имелись подобные изменения. Т. Р. Петрова, М. Н. Вильчинская [1984] указывают, что у больных СД нарушения микроциркуляции отмечается раньше клинических проявлений, и это, по-видимому связано с нарушением КТФК с момента начала заболевания. Изменения во второй и третьей группах указывают на неадекватную компенсаторную реакцию организма в ответ на гипоксию. Она проявилась отсутствием компенсаторного сдвига КДО относительно контроля в ответ на достоверное повышение 2,3-ДФГ в этих группах, что, очевидно, связано с эффектом других модуляторов сродства гемоглобина к кислороду (pH,  $pCO_2$  и других). Особенно важно изменение 2,3-ДФГ при отсутствии видимых клинических проявлений ретинопатии. Наиболее выраженные признаки нарушения КТФК были отмечены в третьей группе, что согласуется с литературными данными [Зелинский Б.А., Гончаров Л.И., Гамарник Л.В. и др., 1981], указывающими на максимальное снижение  $pO_2$  в тканях больных СД по мере нарастания признаков диабетической ангиопатии. При усугублении тяжести ретинопатии уровень HbA1 в крови прогрессивно снижался. Этим самым подтверждается, что уровень гликозилированного гемоглобина не связан со степенью нарушения КТФК.

Изменение показателей транспорта кислорода у больных СД 2 типа в зависимости от выраженности диабетической ретинопатии указывает на то, что с утяжелением ретинопатии, которая является отражени-

ем универсальной диабетической микроангиопатии, происходит нарастание признаков нарушения КТФК. Последняя, как известно, усугубляет течение ретинопатии и соответствующих ей осложнений.

Наши данные перекликаются с мнением ряда авторов [Зелинский Б.А., Гончаров Л.И., Гамарник Л.В. и др., 1981], указывающих, что нарушение или расстройство окислительных процессов может служить доказательством патогенетической роли кислородной недостаточности в возникновении диабетической ангиопатии.

### *Литература*

1. Анциферов М.Б., Майоров А.Ю. Самоконтроль как основа эффективной профилактики осложнений сахарного диабета // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 1999. – № 2. – С. 8-12.
2. Борисюк М.В. Особенности регуляции кислородсвязующих свойств крови в процессе ее циркуляции // Усп. физиол. наук. – 1984. – Т. 15, № 2. – С. 3-26.
3. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989.
4. Зелинский Б.А., Гончаров Л.И., Гамарник Л.В. и др. Напряжение кислорода в тканях и некоторые ферменты нейтрофилов крови у больных сахарным диабетом // Врачебное дело. – 1981. – № 7. – С. 24-27.
5. Кушаковский М. С. Клинические формы повреждения гемоглобина. – Л.: Медицина. – 1968.
6. Петрова Т.Р., Вильчинская М.Н. Гомеостаз и микроциркуляция при диабетической ангиопатии // Советская медицина. – 1984. – № 4. – С. 98-101.

## **ЗНАЧЕНИЕ ПРОДУКТОВ ДЕГРАДАЦИИ ОКСИДА АЗОТА (NO) В ПАТОГЕНЕЗЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

**Троцкий С.В., Солодков А.П., Семенов В.М., Шебеко В.И.**

*Государственный медицинский университет, г. Витебск*

Оксид азота является важным регулятором уровня артериального давления, клеточного метаболизма и наряду с другими веществами участвует в регуляции апоптоза [8,9]. При патологии, как полагают некоторые авторы, он может проявлять защитные свойства, в частности, угнетать процессы воспаления [10], а также участвовать в развитии адаптивных реакций [9]. В то же время, в условиях гиперпродукции NO - это вещество, помимо протективного действия, вызывает ряд неблагоприятных для организма эффектов: стимулирует свободнорадикальное